

ANALISIS DE REVISTAS

SOBRE LA ENFERMEDAD DE LIBMAN SACKS, (Sur la maladie de Libman et Sacks). E. Coelho y A. Goncalves. "Cardiologia", 1947, 12, 170.

Se describen dos casos de enfermedad de Libman Sacks. Los datos necropsópicos confirman en un caso las observaciones de los trabajadores americanos.

Concluyen que el lupus crítermboso agudo y la enfermedad de Libman Sacks constituyen la misma enfermedad, la cual puede o no comprometer a la piel, pero que afecta siempre los órganos internos con o sin endocarditis. —

L. E. del Zar.

LAS FUNCIONES RESPIRATORIA Y CIRCULATORIA EN LOS TRICUSPIDEOS. A. C. Taquini, J. R. E. Suárez y B. B. Lozada. "Medicina", 1947, 7, 27.

En el estudio de las funciones respiratoria y circulatoria realizado en 9 enfermos con afecciones combinadas de la válvula tricúspide y mitral se llegó a los siguientes resultados:

El volumen minuto fué normal en aquellos que estaban en buena suficiencia cardíaca y disminuído en los que estaban en insuficiencia. Como en otras cardiopatías, la disminución en estos últimos guardó relación con el grado de insuficiencia cardíaca. El volumen sanguíneo se encontró aumentado en todos los casos, aún en aquellos en que no existió insuficiencia cardíaca.

La ventilación pulmonar por minuto estuvo aumentada, en la mayoría de los casos en relación con el grado de insuficiencia cardíaca. La capacidad vital se mostró disminuída; el aire residual se mantuvo dentro de los valores normales; la capacidad pulmonar total, disminuída.

Las modificaciones respiratorias observadas en los tricupídeos son semejantes a las observadas en los enfermos mitrales, por lo que se considera que ellas deben atribuirse a la coexistencia de la lesión mitral. — *Autores.*

EL CORAZON EN LA TOXEMIA DEL EMBARAZO, (The heart in toxæmia of pregnancy). P. Szekely y L. Snaith. "Brit. Heart J.", 1947, 9, 128.

Los autores estudiaron 19 casos con toxemia del embarazo clasificados como severos por las cefaleas, vómitos, trastornos visuales, hipertensión arterial, edemas, albuminuria y accesos de eclampsia. En todos hicieron estudio clínico y electrocardiográfico y 9 fueron además estudiados radiológicamente. Siete revelaron repercusión cardíaca de los cuales uno presentó insuficiencia ventricular izquierda y alteraciones de la onda T similares a los del infarto de miocardio de la cara anterior. 2 sufrieron de insuficiencia ventricular izquierda pero los electrocardiogramas fueron normales y 4 no presentaron signos de insuficiencia cardíaca pero los electrocardiogramas mostraron cambios de la onda T (aplamiento, difsismo e inversión) que sugirieron daño miocárdico y una sufrió colapso vascular en el post-partum. Seis enfermas mostraron alteraciones electrocardiográficas de dudoso significado y en las seis restantes los hallazgos clínicos y electrocardiográficos fueron normales.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas fueron pasajeras. Agrandamiento cardíaco se observó en un solo caso y los autores creen que no es debido puramente a la lesión cardíaca toxémica.

Para la patogenia de la lesión cardíaca sugieren el daño vascular directo como en la glomerulonefritis aguda y la necrosis focal del miocardio con edema e infiltración leucocitaria. Para la repercusión cardíaca más que la severidad de la toxemia tiene importancia la duración de la misma.

Concluyen diciendo los autores que el daño miocárdico no es una complicación rara de la toxemia del embarazo, y que muchas de las insuficiencias cardíacas del fin de la gestación y del puerperio y algunos casos de colapso vascular del post partum pueden ser casos debidos a toxemia del embarazo con daño miocárdico asociado. — *J. Bronstein.*

EL TAMAÑO CARDIACO EN LA ASTENIA NEUROCIRCULATORIA, SINDROME DE ESFUERZO O NEUROSIS ANSIOSA, (The heart size in neurocirculatory asthenia, effort syndrome, or anxiety neurosis). J. Carlotti, M. E. Cohen y P. D. White. "Am. Heart J.", 1947, 34, 552.

En telerradiografías antero-posteriores se midieron los diámetros y el área cardíaca de 67 casos de astenia neurocirculatoria y 50 normales de la misma edad (entre 20 y 30 años).

En los primeros, el área cardíaca resultó algo menor pero como su peso, talla y superficie corporal era también algo menor, el tamaño cardíaco resultó normal, cuando se lo relacionó con estas mediciones. En consecuencia no hay diferencias entre ambos grupos, si se tiene en cuenta el carácter constitucional de los sujetos. — *B. Moia.*

EMBOLIA PULMONAR EN CLINICA. UNA COMPARACION DE LA FRECUENCIA, DIAGNOSTICO Y EFECTO DEL TRATAMIENTO EN 273 CASOS DEL HOSPITAL GENERAL MASSACHUSETTS, EN DOS PERIODOS DE CINCO AÑOS (1936 A 1940 Y 1941 A 1945 INCLUSIVE), (Pulmonary embolism in medical patients. A comparison of incidence, diagnosis and effect of treatment in 273 cases at the Massachusetts General Hospital in two five year periods. (1936 to 1940 and 1941 to 1945 inclusive). J. Carletti, I. B. Hardy, R. R. Linton y P. D. White. "J.A.M.A.", 1947, 134, 1447.

El criterio diagnóstico más preciso ha permitido a uno de los autores P. D. W. diagnosticar embolia pulmonar diez veces más frecuentemente en la década 1937-1940 que en la anterior. Además se comparan resultados entre el lustro 1936-1940 cuando el tratamiento era puramente conservador con el lustro 1941-45 cuando se efectúan la ligadura de la vena femoral.

Los a.a. prefieren la interrupción de la vena femoral a la terapéutica anticoagulante debido a que controla inmediatamente el peligro y elimina el temor de la trombosis recurrente crónica de las venas del miembro inferior, terapéutica que

preconiza particularmente en insuficientes cardíacos con invalidez parcial o total y con consiguientes éstasis circulatorio periférico.

Los casos de embolia pulmonar suman más del doble en pacientes de clínica médica con respecto a los quirúrgicos. La mayor parte de los casos se observó en pacientes del sexo masculino de más de 40 años de edad (entre los 50 y los 70 años). Por lo menos una tercera parte de los enfermos internados que padecieron embolia pulmonar habían sido rotulados como insuficientes cardíacos, hecho que está completamente de acuerdo con el antiguo aserto que la estancación venosa desempeña un papel importante en la enfermedad troboembólica.

Sintomatológicamente en 151 casos observados entre 1941 y 1945, el 56,9 % de los pacientes tuvo dolor torácico, el 35,7 % disnea y el 18,5 % hemóptisis.

Los autores confirman que antes de aparecer los síntomas subjetivos y objetivos clásicos de embolia pulmonar se produce una simultánea elevación de la temperatura con aumento de la frecuencia respiratoria y del pulso, de ahí que en el Massachusetts Hospital se investigue inmediatamente el accidente embólico en todo paciente que presente el cuadro antedicho. Los principales signos físicos (estadísticamente) de la embolia pulmonar son: aparición de rales, matidez, disminución de los ruidos respiratorios.

Menos del 12 % de los casos tenía frote o derrame pleural. La configuración electrocardiográfica de corazón pulmonar agudo fué evidente en un quinto de los pacientes examinados.

Los autores observaron muchas embolias pulmonares que procedían de las venas femorales de extremidad que se creía sana razón por la cual desde entonces preconizan la interrupción bilateral de las venas femorales en forma rutinaria. La interrupción de la vena femoral debe ser distal con respecto a la unión safeno-femoral ya que si se hace proximal puede producirse el linfoedema de toda la extremidad. Además esa interrupción debe ser proximal a la femoral profunda. — *J. Skibinsky.*

RUPTURA DE LAS VALVULAS AORTICAS, (Traumatic rupture of the aortic valve). B. B. Bushong. "Ann. Int. Med.", 1947, 27, 125.

El autor presenta 2 casos de ruptura traumática de las sigmoideas aórticas, uno confirmado por la necropsia y otro posible sin confirmación anatomopatológica. Ambos casos presentaban evidencias de que el trauma era la única etiología posible, estando las válvulas previamente sanas.

Esto contradice las comunicaciones presentadas hasta la fecha en que siempre existía un proceso agudo o crónico que afectaba previamente a las mismas.

Debe sospecharse la existencia de una ruptura de válvulas aórticas, cuando en un sujeto bien revisado anteriormente, sin otras causas etiológicas (sífilis, fiebre reumática, et.), aparece, siguiendo a un traumatismo torácico, un soplo aórtico. — *I. L. Luchina.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

DILATACION ANEURISMÁTICA DE LA AURÍCULA IZQUIERDA CON EROSION DE LA COLUMNA, (Aneurysmal dilatation of the left auricle with erosion of the spine). A. Ashworth y A. Morgan Jones. "Brit. Heart J.", 1946, 8, 207.

Describen los autores un caso de dilatación aneurismática de la aurícula izquierda en una estenosis mitral que provocó erosión de la 5ª, 6ª, 7ª, 8ª y 9ª vértebras dorsales. El enfermo presentaba, en los primeros tiempos, dolor en el lado derecho del pecho y a nivel del ángulo de la escápula derecha; este dolor aparecía con el esfuerzo (posiblemente por mayor distensión de la aurícula por mayor llegada de sangre) y calmaba con el reposo. Además se observaba retracción sistólica de la axila derecha, por contacto de la aurícula con la pared del hemitórax derecho. — *J. Bronstein.*

ARRITMIAS

LOS FACTORES QUE GOBIERNAN LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR, (Les facteurs de controle de la conduction intraventriculaire). M. Segers. "Acta Cardiol.", 1947, 2, 256.

1º) *La fase refractaria del tejido de conducción intraventricular.* — En muchas personas, los complejos QRS se hacen alargados y deformados cuando las contracciones se suceden muy rápidamente. Ejemplo: en las extrasístoles auriculares o nodales, taquicardias paroxísticas y a veces en la fibrilación auricular.

Ya Lewis en 1925 describió los primeros ejemplos de extrasístoles auriculares con complejos QRS deformados que atribuyó al estado refractario del tejido de conducción. Más tarde se confirmó que esto se encuentra en ausencia de toda lesión orgánica del corazón.

Cuando una extrasístole auricular aislada se acompaña de QRS deformados, esta alteración puede atenuarse gradualmente cuando las extrasístoles se suceden en sívas o bajo la forma de accesos de taquicardias paroxísticas. Cuando la cadencia de los latidos se acelera bruscamente la duración del período refractario se acorta progresivamente.

El proceso inverso se puede observar cuando desaparece un bloqueo intraventricular al disminuir la velocidad del ritmo sinusal, como sucede después del período compensador consecutivo a un extrasístole. Muestran un ejemplo en que los latidos que siguen a un reposo compensador presentan un alargamiento gradual del QRS.

Concluyen que el efecto de la fase refractaria sobre el tejido de conducción se manifiesta en dos formas: en un trazado normal la conducción intraventricular puede hacerse aberrante en un latido prematuro y al revés, en un trazado de bloqueo de rama la conducción puede volverse normal cuando se alarga el período intersistólico.

2º) *La fase supernormal de la conducción intraventricular.* — Anteriormente presentan un caso de conducción supernormal. A continuación muestran otro trazado con esta conducción en que el QRS es más corto durante los latidos prematuros.

ANÁLISIS DE REVISTAS

La conducción supernormal actúa solamente en un territorio cardíaco restringido, sea sobre el intervalo PQ, sea sobre el QRS, pero no sobre los dos simultáneamente y los que presentan esta condición no están afectados de lesión orgánica cardíaca. Por ello no es posible precisar las causas responsables de estos aspectos particulares del proceso de conducción.

3º) *Modificaciones del segmento ST y de la onda T.* — Los efectos de la fase refractaria pueden mostrarse eventualmente sobre la forma del complejo ventricular sin que se modifique la duración del QRS. Se presenta como un descenso del ST con o sin inversión de las ondas T.

Esta alteración se encuentra en los anginosos y permiten objetivar una insuficiencia coronaria que está latente durante el ritmo sinusal normal. Presentan el mismo interés que las evidenciadas con las pruebas de esfuerzo.

4º) *Latidos idioventriculares normales durante los bloqueos intraventriculares.* — Se ha señalado que en los trazados de bloqueos intraventriculares es posible encontrar extrasístoles ventriculares con QRS de duración normal. Se puede admitir que estos latidos prematuros se presentan durante una fase de conducción supernormal. En otros casos hay que admitir que el latido idioventricular nace en una región septal baja a partir de la cual la conducción se hace al mismo tiempo en los dos ventrículos, y está por debajo de la zona bloqueada. — E. P. Etchegaray.

ARRITMIAS CARDIACAS QUE COMPLICAN NEUMONECTOMIAS TOTALES. (Cardiac arrhythmias complicating total pneumonectomy). E. Massie y A. R. Valle. "Ann. Int. Med.", 1947, 26, 231.

Sobre 120 enfermos con neumonectomías totales por diversas causas, hubo 11 o sea un 9.1 % que desarrollaron arritmias diversas, a saber 5 fibrilación auricular, 4 aleteo auricular y 2 extrasístoles frecuentes, en 1 caso auriculares y en otro ventriculares. El tipo y la localización de las lesiones previas no tuvieron importancia en la génesis de las arritmias. La extensión de las lesiones previas, el grado de anemia pre y post operatorio y el sexo de los enfermos, no parecen tener tampoco una significativa importancia; en cambio, la ligadura del pedículo pulmonar sí, pues cuando fué ligado en masa, la frecuencia de arritmias fué de 6. % y cuando se lo disecó, practicando ligaduras individuales fué casi un 10 %. La aparición de las arritmias no guardó relación con la medicación ni con otras complicaciones. En todos los casos la arritmia apareció en el curso de la primer semana después de la operación.

Veintiséis de estas pacientes tenían antes de operarse alguna manifestación física o electrocardiográfica de lesión cardíaca, de ellos sólo 1 desarrolló una arritmia en el post operatorio. No se observaron manifestaciones que evidenciaran la aparición de registros electrocardiográficos coronarios post-operatorios.

La causa más verosímil de las arritmias, parece ser la excitación vagal en un corazón con un discreto grado de anoxemia pues ya Smith y Wilson experimentalmente demostraron que en tales condiciones se acorta el período refractario y se achica el tiempo de conducción. Ambas situaciones, en mayor o menor grado, están presentes en las neumonectomías.

La instalación de la arritmia requiere una estricta vigilancia médica, pues en algunos casos que van rápidamente a la insuficiencia, se hace necesario una rápida digitalización y aún el uso de quinidina, en otros con simples sedantes pasa todo.

A fin de no dejar pasar por alto una arritmia a veces de difícil exteriorización semiológica, como sucede en oportunidades con el flutter, los autores señalan la importancia del electrocardiograma usado oportunamente.

I. L. Luchina.

ACELERACION CARDIACA VOLUNTARIA EN UN PACIENTE CON EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE, (Voluntary acceleration of heart in a subject showing the Wolff-Parkinson-White syndrome). H. Feil, H. J. Green y D. Eiber. "Am. Heart J.", 1947, 34, 334.

Se relata el 21º caso de aceleración cardíaca voluntaria, en este caso asociado a un Wolff-Parkinson-White. Ni la atropina y adrenalina ni las drogas que aumentan el tono vagal (digital, quinidina, tartrato de ergotamina) fueron capaces de prevenir la capacidad del sujeto para controlar su actividad cardíaca; la adrenalina parece aumentar el efecto acelerador.

No se demostraron medios físicos de aceleración (cambios en la respiración o actividad muscular). El electroencefalograma demostró que la actividad psíquica precedía la aceleración. Se confirmó la importancia de los impulsos vía el sistema simpático, por la disminución del caudal circulante periférico y la dilatación pupilar; es indudable que el vago desempeña también un papel.

Durante la aceleración sinusal la deformación del complejo ventricular (QRS ancho y mellado) no se modificó; la quinidina, en cambio, lo normalizó. — B. Moia.

SISTOLES PREMATURAS A-V NODALES BLOQUEADAS (NO CONDUCIDAS) IMITANDO BLOQUEO A-V DE PRIMER Y SEGUNDO GRADO, (Blocked (non conducted) A-V nodal premature systoles imitating first and second degree A-V block). R. Langendorf y I. S. Mohlman. "Am. Heart J.", 1948, 34, 500.

Una sístole aurículo-ventricular prematura puede bloquearse hacia abajo, en cuyo caso aparece la onda P atípica, sin respuesta ventricular; o hacia abajo y arriba en cuyo caso no habrá manifestación eléctrica alguna, pero originará un período refractario en el tejido conductor del nódulo A-V de modo que la siguiente onda P de origen sinusal podrá quedar total o parcialmente bloqueada. En el primer caso, simulará extrasístoles auriculares bloqueadas (el hallazgo de sístoles nodales prematuras con respuesta ventricular y PR acortado, permite el diagnóstico). En el segundo caso, simula un bloqueo tipo I ó II. El diagnóstico se basa en la aparición injustificada del bloqueo A-V y en el hallazgo de escapés nodales que se presentan con aparente retardo después de las ondas P no conducidas.

Se muestra un ejemplo de cada tipo, en sujetos fuera de ello sanos. — B. Moia.

EXTRASISTOLES SINO-AURICULARES, (Premature systoles originating in the sino-auricular node). R. Langendorf y S. S. Mintz. "Brit. Heart J.", 1946, 8, 178.

Parecería que una condición de las extrasístoles sino-auriculares es que las ondas P de éstas sean idénticas a las ondas P sinusales, siendo éste el diagnóstico diferencial con las extrasístoles auriculares; sin embargo en casos excepcionales, está justificado el diagnóstico de extrasistolia sino-auricular aunque las ondas P sean ligeramente distintas a las sinusales, siempre que no haya arritmia sinusal y que la pausa post-extrasistólica sea igual o más corta que las pausas normales.

Los autores describen 2 casos: en uno el diagnóstico se basa en que la pausa post-extrasistólica es igual al intervalo entre dos ondas P sinusales en otra derivación sin extrasístoles; el 2º caso presenta un bigemínismo, el cual habla en contra de una arritmia sinusal, y por la semejanza de las ondas P de los extrasístoles a los sinusales habla a favor de extrasistolia sino-auricular, aunque no se puede descartar la extrasistolia auricular de un foco vecino al nódulo sino-auricular.

J. Bronstein.

TAQUICARDIA PAROXISTICA SEGUIDA DE INVERSION TEMPORARIA DE LAS ONDAS T, (Paroxysmal tachycardia followed by temporary inversion of the T waves). R. E. Steen. "Brit. Heart J.", 1947, 9, 81.

El autor describe un caso de taquicardia paroxística auricular de cuatro días y medio de duración que cedió a la quinidina.

Seis días después del ataque el electrocardiograma revelaba inversión de la onda T en DI y DII; dos días más tarde las ondas se tornaron positivas. El autor cree que la gran frecuencia de las contracciones cardíacas y la duración del acceso, son un factor etiológico de las alteraciones electrocardiográficas post-taquicárdicas.

J. Bronstein.

TAQUICARDIA VENTRICULAR CON ALTERNANCIA ELECTRICA POR EXCESO DE DOSIFICACION DIGITALICA, (Ventricular tachycardia with electrical alternans resulting from digitalis excess). J. H. Currens y R. C. Woodard. "Ann. Int. Med.", 1947, 26, 120.

Se presenta el caso de una mujer fibrilada de 75 años de edad, quien tomaba digital desde hacía mucho tiempo y la que desde hacía 10 días había aumentado la dosis usual tomando 0,20 gr. de polvo de hoja. En el electrocardiograma se observaba que, interrumpiendo el ritmo irregular de la fibrilación, aparecía una taquicardia ventricular con alternancia eléctrica unidireccional de los complejos. La diferencia de las contracciones estribaba en su forma y amplitud, permaneciendo estable el tiempo de conducción intraventricular y la duración de la diástole, dando la apariencia de una alternancia eléctrica. Los autores creen que la alternancia se debía a una imperfecta conducción por el sistema de Purkinje en sístoles alternas, por fatiga del mismo. La existencia de extrasístoles ventriculares polifocales hablaba también del gran aumento de irritabilidad miocárdica.

ANÁLISIS DE REVISTAS

La alternancia eléctrica ha sido comparada últimamente con el pulso alternante considerándola como un serio signo de daño miocárdico.

En este caso la paciente sobrevivió 3 meses más, falleciendo de insuficiencia cardíaca congestiva. — *I. L. Luchina.*

EFECTO DEL 1262 F (DACORENE) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA RECURRENTE, (Effect of 1262 F (dacorene) on recurrent paroxysmal tachycardia). R. Froment y L. Gallarvadin. "J. Méd. Lyon", 1946, 27, 725.

Un caso de taquicardia paroxística recurrente, disminuyó la frecuencia de los ataques con 0,60 de quinidina pero los efectos tóxicos obligaron a suspenderla. Se combinó el dacorene con la quinidina y los ataques disminuyeron. En un caso de flutter, la quinidina no surtió efecto, pero dacorene (150 mgr. 4 veces por día) lo suprimió; siguió usándolo durante un tiempo a dosis menores. — *J. Bronstein.*

BLOQUEO CARDIACO COMPLETO EN SUJETOS JOVENES, (Complete heart block in younger age groups). J. Hamilton Crawford y N. J. di Gregorio. "Am. Heart J.", 1947, 34, 540.

Se resumen las historias de 14 casos de bloqueo A-V completo en sujetos menores de 40 años. Cuatro pacientes murieron. Una tuvo embarazos. Dos eran de origen congénito seguro y tres probables; seis por fiebre reumática, dos por arteriosclerosis. En un caso, ni aún la autopsia pudo demostrar la causa. — *B. Moia.*

ANGINA DE PECHO Y CORONARIAS

LA PRUEBA DE LA PITRESINA EN LA INSUFICIENCIA CORONARIA, (Pitressin test of coronary insuficiency). A. Ruskin. "Am. Heart J.", 1947, 34, 569.

Para sujetos de 70 kilos se encontró como dosis media útil 2 cc. (40 u. presoras) intramusculares y 0.75 cc. endovenosa. Los electrocardiogramas se registraron en seguida y hasta 14 minutos después.

De 12 anginosos, la prueba fué positiva para la pitresina en 8 (66%), sólo 5 de los cuales tuvieron prueba de Master positiva. Los cambios electrocardiográficos, cuando presentes, fueron similares en ambos. En normales o precordialgias atípicas, ambas pruebas fueron negativas.

Una prueba negativa no excluye el diagnóstico de angina de pecho. Después de la inyección se observó a veces precordialgia, náuseas y vomitos en los que hacía poco habían comido; deseos de orinar y defecar; palidez y enfriamiento, con sensación de quemadura en la cara, etc.

Por ello, y en vista de los otros efectos dinámicos perjudiciales, no se la recomienda como prueba de rutina, sino para casos especiales y en manos de personas familiarizadas en el uso de la droga. Los resultados apoyan la hipótesis del espasmo coronario. — *B. Moia.*

ANÁLISIS DE REVISTAS

AMMI VISNAGA EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME ANGINOSO, (*Ammi Visnaga in the treatment of the anginal syndrome*). G. V. Anrep, G. S. Barsoum, M. R. Kenawy y G. Misrahy. "Brit. Heart J.", 1946, 8, 171.

La Ammi Visnaga es una planta de Arabia; la decocción de sus hojas es usada por la gente del pueblo y prescrita frecuentemente por los médicos locales como diurética y antiespasmódica en la litiasis ureteral. Su actividad es casi totalmente debida a una sustancia que se logró cristalizar y se denominó "Khellin".

Experimentos preliminares de Anrep y Misrahy demostraron que el Khellin es un gran vasodilatador coronario.

Experiencias efectuadas con la preparación pulmón-corazón y con el animal entero, demostraron que el Khellin es vasodilatador coronario efectivo en dosis insuficientes para causar debilitamiento cardíaco o caída de la tensión arterial. El Khellin no ejerce efecto sobre el simpático; su acción sobre las coronarias no es entonces similar a la de la adrenalina; actúa directamente sobre las fibras musculares de los vasos y su acción selectiva sobre las coronarias es debida a la mayor sensibilidad de éstas por la droga.

Se hicieron experimentos en 38 anginosos y en 5 casos de trombosis coronaria, usándose las siguientes preparaciones: 1) Extracto líquido conteniendo 40 mgr. por cc.; la dosis usada fué 30 a 60 gotas en agua con las comidas. 2) Píldoras de 25 mgr. 2 a 3, tres veces diarias después de las comidas. 3) Solución de 60 mgr. por cc. en inyección intramuscular; 1 a 2 cc. diarios o día por medio y para el tratamiento de los ataques individuales.

Una dosis efectiva demostró ser la de 90 mgr. diarios. Las inyecciones causaron dolor local ligero y pasajero. La dosis media oral fué 40 mgr. 3 veces por día.

Las observaciones se siguieron en el grupo anginoso durante 7 a 9 meses. Se redujo la frecuencia y la severidad de los ataques; y si se interrumpía la droga reaparecían aquéllos, a veces en forma más benigna. Se hizo la inyección durante el ataque y se obtuvo mejoría a los pocos minutos, algo más lenta que con la trinitrina.

En algunos se hicieron electrocardiogramas de reposo y esfuerzo sin la droga y después de la administración de la misma; la inyección de 90 mgr. de Khellin previno la depresión de ST después del ejercicio o la hizo menos evidente y la tolerancia al esfuerzo fué mayor.

Algunos pacientes aquejaron de insomnio, o de cefaleas y 2 de dispepsia con la administración oral. La presión, el pulso y la respiración no fueron modificadas, con dosis de 120 mgr. El tiempo de sangría y coagulación tampoco se modificaron.

Se usó en la trombosis coronaria a la dosis de 90 a 120 mgr. diarios de 2 a 5 semanas después del ataque, durante el cual también se usó morfina; fué bien tolerada y mejoró las crisis de angor que siguieron al ataque inicial.

Tiene la ventaja sobre los nitritos y otros vasodilatadores, de su acción selectiva sobre las coronarias y de que las dosis efectivas no bajan la presión. Su acción es más lenta pero más prolongada que los nitritos. Puede ser administrada en forma continua o en los ataques individuales. — J. Bronstein.

ANÁLISIS DE REVISTAS

EL EFECTO DEL DEMEROL, LA ERGOTAMINA Y LA DEHIDROERGOTAMINA SOBRE LA MORTALIDAD DE LOS PERROS DESPUES DE LA OCLUSION CORONARIA, (The effect of demerol, ergotamine and dihydroergotamine on mortality after coronary occlusion in dogs). G. W. Manning y G. C. Caudwell. "Brit. Heart J.", 1947, 9, 85.

Basados en que la denervación simpática bilateral, haciendo al miocardio menos susceptible para la fibrilación ventricular, reduce la mortalidad de los perros con oclusión coronaria experimental, hacen experiencias con drogas vasodilatadoras y simpaticolíticas. Usaron el demerol, la ergotamina y la dehidroergotamina. Hicieron las siguientes comprobaciones:

1) *El demerol* (10 mgr. por kilo de peso intramuscular, seguida de otra inyección de 40 mgr. por kilo de peso endovenosa) no protege contra las irregularidades cardíacas, taquicardia y fibrilación ventricular, el segmento ST y la onda T mostraron los cambios observados por la ligadura de la coronaria sin administración de la droga. La fibrilación ventricular se instaló rápidamente de 2 a 4 minutos (sin la droga aparece a los 10 u 11 minutos) y el porcentaje de muertes inmediatas no varió comparado con el grupo control; disminuyó en cambio el porcentaje de muertos dentro de las 24 horas.

2) *Ergotamina* (0,25 mgr. por kilo de peso intramuscular). Presentaron casi inmediatamente después de la inyección disnea (del tipo asmático), salivación, diarrea, vómitos y manifestaciones electrocardiográficas caracterizadas por depresión sino-auricular, bloqueo aurículo-ventricular y variaciones de la onda T y del segmento ST.

La ligadura después de la inyección no iba seguida de taquicardia y fibrilación ventricular; la mortalidad inmediata disminuyó, pero la observada dentro de las 24 horas en los grupos control no varió.

3) *Dehidroergotamina* (0,40 mgr. por kilo de peso endovenosa). No se observaron las manifestaciones tóxicas ni la fibrilación ventricular; disminuyó la mortalidad inicial, y dentro de las 24 horas la mortalidad fué de 30% comparada con el grupo control donde era de 75%. — J. Bronstein.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

DIAGNOSTICO PRECOZ DE ENFERMEDAD REUMATICA VALVULAR EN RECLUTAS, (Early diagnosis of rheumatic valvular disease in recruits). J. Parkinson y R. Hartley. "Brit. Heart J.", 1946, 8, 212.

De 1940 a 1945, los autores examinaron 2.500 reclutas en los que se sospechaba una afección cardíaca. Entre éstos se encontraron 609 casos de enfermedad reumática cardíaca precoz, de los cuales sólo la cuarta parte presentaba síntomas cardíacos ligeros. Sólo 264 tenían enfermedad mitral. Tan baja proporción, en reclutas, es debido a que la estenosis mitral es más fácil diagnosticarla que la insuficiencia aórtica ya que los mitrales dan síntomas a una edad temprana y son precozmente sometidos a cuidados médicos.

Los hallazgos clínicos y radiológicos fueron los siguientes:

ANÁLISIS DE REVISTAS

Estenosis mitral. — Encontraron soplo presistólico en 104 casos, todos tenían primer tono intenso; 5 tenían primer tono intenso sin soplo presistólico. En ausencia del soplo presistólico, atribuyen un primer tono intenso a una estenosis mitral, cuando pueden descartar la taquicardia, la hipertensión o la tirotoxicosis. Observaron un soplo sistólico intenso en la punta en 60 casos; en algunos se acompañaba de primer tono intenso; el 50% tenía antecedentes de reumatismo; en 12 casos el agrandamiento cardíaco global, no exclusivo de aurícula izquierda, justificaba el diagnóstico de insuficiencia mitral concomitante. En 2 casos, uno con fibrilación auricular, no hallaron signos auscultatorios, pero hicieron el diagnóstico por la dilatación de la aurícula izquierda. En 68 casos, la historia, los síntomas y signos hacían sospechar la lesión pero no eran concluyentes; en el 50% la radiología revelaba una dudosa dilatación de la aurícula izquierda; estos casos se diagnosticaron como probable enfermedad mitral y se aconsejó el rechazo del recluta.

La radiología reveló precozmente dilatación de la aurícula izquierda, mejor vista en oblicua anterior derecha con relleno esofágico, la cual al mismo tiempo mostraba en el borde anterior, prominencia de la arteria pulmonar y el cono; para diagnosticar estenosis mitral los autores exigían descartar otras causas de desplazamiento esofágico, como bloque aurículo-ventricular completo, derrame pericárdico, diafragma alto y cifoescoliosis. Cuando la dilatación de aurícula izquierda en oblicua anterior derecha no es muy notoria, aceptaban como signo un enderezamiento del arco medio en ántero-posterior sumado a los signos clínicos; lo hallaron en el 10% de los casos. El diagnóstico diferencial con la insuficiencia mitral lo basan en que en esta última la aurícula izquierda no está tan dilatada, el ventrículo derecho no se dilata y el ventrículo izquierdo sí; además le dan mucha importancia a la presencia de latidos sistólicos en aurícula izquierda que es empujada hacia arriba y afuera mientras la aurícula derecha es al mismo tiempo atraída hacia abajo y adentro. Un 10% de estenosis mitral inicial no muestran alteraciones radiológicas.

Insuficiencia mitral. — Aunque rara la hallaron aisladamente; en la inmensa mayoría de los casos estaba asociada a estenosis mitral. Hicieron el diagnóstico por: soplo sistólico intenso en punta, 2º tono pulmonar acentuado y dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos.

Insuficiencia aórtica. — Hallaron 202 casos; todos tenían soplo diastólico aórtico, que se auscultaba mejor a la izquierda del esternón; los autores lo explican por la localización de la válvula aórtica; en los casos iniciales estaban ausentes los signos periféricos; la radiología reveló dilatación de ventrículo izquierdo y la aorta cuando el reflujo era suficientemente grande.

Estenosis aórtica. — Observaron 14 casos; 13 tenían frémito sistólico en foco aórtico y el 2º tono aórtico estaba ausente; 12 casos mostraron agrandamiento del ventrículo izquierdo. Los autores consideran signos principales para el diagnóstico el soplo sistólico con o sin frémito y el agrandamiento del ventrículo izquierdo; el 2º tono puede estar presente en los casos iniciales.

Lesiones combinadas. — Encontraron insuficiencia aórtica y estenosis mitral combinadas en 72 casos (10%) y estenosis e insuficiencia aórtica en 13 casos.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Hipertensión. — Consideran 16 como límite de la presión sistólica (excluidas enfermedad y coartación aórtica), siempre que la mínima no exceda de 9 y no haya evidencia radiológica de agrandamiento de ventrículo izquierdo.

Cardiopatías congénitas. — Hallaron 71 casos, comparados con 609 de enfermedad reumática. — *J. Bronstein.*

ESTIGMAS REUMATICOS EN EL ENDOCARDIO Y EN EL MIOCARDIO DE CORAZONES APARENTEMENTE NO REUMATICOS. R. Barahono y M. Gorena N. "Rev. Méd. de Chile", 1947, 75, 713.

1º — En 230 corazones de adultos, entre 14 y 80 años, se inyectaron las arterias coronarias y se estudió microscópicamente el endocardio valvular y el miocardio. Treinta eran corazones reumáticos con deformidad valvulares (se emplearon como control), y 200 eran corazones aparentemente no reumáticos.

2º — En los 30 corazones reumáticos (100%) se observó vascularización de uno o de varios velos valvulares y en todos ellos se encontraron alteraciones inflamatorias activas o cicatrizales.

3º — En 200 corazones aparentemente normales se encontraron vasos en la porción fibroelástica de los velos en 43 casos (21,5%). El estudio histopatológico de éstos demostró siempre la presencia de alteraciones atribuibles a un proceso inflamatorio en actividad o cicatrizado.

4º — La investigación de estigmas reumáticos en el miocardio reveló su presencia en los 30 corazones reumáticos (100) y en 80 de los 200 corazones aparentemente no reumáticos (40%).

5º — Los 43 corazones aparentemente no reumáticos cuyos velos presentaban vascularización revelaron estigmas reumáticos en el miocardio en el 100% de los casos. Los 157 corazones aparentemente no reumáticos sin vascularización de sus velos revelaron estigmas reumáticos miocárdicos en el 24% de los casos.

6º — Se concluye que la presencia de vasos en válvulas cardíacas aparentemente sanas es de carácter patológico y de naturaleza reumática.

7º — Se señala que la enfermedad reumática puede presentarse con elevada frecuencia en una población y determinar alteraciones mínimas en el endocardio y en el miocardio. — *Autores.*

PERICARDITIS AGUDA BENIGNA. P. Cossio e I. Berconsky. "Medicina", 1947, 7, 1.

Los autores presentan diez observaciones de esta enfermedad, hacen su estudio clínico, diagnóstico diferencial e indicaciones terapéuticas.

Edad: en general entre los 40 y 60 años. Precedido a veces por catarro simple de faringe o vías respiratorias. Raramente proceso infeccioso febril indeterminado. *Dolor:* síntoma inicial que sorprende en plena salud, localizado en pecho, región precordial o esternal, con irradiación a hombros, cuello, espalda, brazos, en especial izquierdo, punzante, urente, constrictivo, o en desgarró; intenso y persistente. Aumenta con movimientos respiratorios profundos, tos y cambios de

posición del cuerpo. *Temperatura*: aparece de inmediato, coincidiendo con el dolor o siguiéndolo: en décimas o elevada. *Eritrosedimentación*: acelerada, llegando a 30, 40, 50 mm. en primera hora. *Frotes*: son precoces y aparecen junto con el dolor y la temperatura. Efímeros y bien localizados con más caracteres de soplo que de roce. Otras veces extensos, en casi toda la región precordial, persistentes, con características de superficialidad y va y viene constatados en el 40% de los casos. *Derrame*: se encontró en el 30% de los casos. Mediano, que se reabsorbe espontáneamente entre 3 y 6 semanas y que en ningún caso ha requerido punción. *Electrocardiograma*: alteraciones limitadas al segmento ST y onda T que desaparece entre dos y seis semanas. Se caracterizan por desnivel positivo de ST₁, ST₂ y ST₄ y a veces también del ST₃, con onda T positiva y amplia. Después del 2º día el ST se nivela pero puede presentar el clásico aspecto en bovedilla con onda T invertida por unos días. *Evolución*: favorable entre tres días y seis semanas, a veces con recidiva muy atenuada y sin dejar secuelas. *Tratamiento*: reposo en cama mientras dura el proceso inflamatorio activo. Para el dolor opiáceos y aminopirina y aspirina. Cuando se utilizó el salicilato o penicilina los resultados no fueron convincentes.

Hacen a continuación el diagnóstico diferencial en un cuadro comparativo con las pericarditis supuradas, tuberculosas, infarto de miocardio, infarto con pericarditis epistenocárdicas y enfisema espontáneo del mediastino. — E. P. Etchegaray.

MIOCARDITIS DIFTERICA FATAL COMPLICANDO UNA DIFTERIA CUTANEA, (*Cutaneous diphtheria with toxic myocarditis*). S. Solomon y G. W. Irwin. "Ann. Int. Med.", 1947, 26, 116.

La lesión cutánea aparentemente trivial fué rotulada como diftérica recién después de la muerte del paciente. No presentaba el aspecto típico de la profunda lesión con seudomembranas.

Sugieren los autores, ante las graves eventualidades que complican una difteria no tratada, hacer cultivos de toda lesión cutánea que tarde en cicatrizar y que presente aspectos más o menos dudosos. La terapéutica precoz con antitoxinas es el mejor profiláctico de las complicaciones, que son en orden de frecuencia primero las neuritis y en orden de gravedad primero las miocarditis. — I. L. Luchina.

MIOCARDITIS ALERGICA PRODUCIDA POR LA VACUNA ANTIRRABICA, (*Allergic myocarditis following the use of anti-rabies vaccine*). E. Lyon (Jerusalem), "Cardiología", 1947, 12, 183.

Se describe un caso de miocarditis alérgica producida por la vacunación antirrábica, para demostrar las precauciones que se deben tener cuando se administran vacunas antirrábicas a pacientes que tienen una historia de alergia y especialmente a aquéllos que son sensibles a las proteínas heterologas contenidas en la vacuna.

El ejemplo de la miocarditis alérgica, indica que frecuentemente la miocarditis no es el resultado de una infección y que la manera de reaccionar el organismo y el corazón mismo, desempeñan un papel decisivo en su mecanismo patológico.

L. E. del Zar.

TRES CASOS DE EQUINOCOCOSIS CARDIOPERICÁRDICA OPERADOS.

A. Amargos, V. Armand Ugon, P. Larghero y R. de Bello. "Arch. Uruguayos de Med. Cir. y Espec.", 1947, 30, 483.

Se presentan las historias clínicas, radiografías, electrocardiogramas, detalles de la intervención, evolución postoperatoria y estudio histológico de piezas operatorias de 3 observaciones de equinococosis cardiopericárdicas operadas. En dos de estas observaciones se hizo el diagnóstico de la afección antes de la intervención.

La intervención fué perfectamente tolerada en los tres casos.

El caso 1 fué seguido durante tres años. Hizo posiblemente una recidiva, porque la intervención fué incompleta al no haberse evacuado la totalidad de los elementos hidáticos del saco pericárdico. El caso 2 fué seguido durante 6 años, habiéndose obtenido la curación completa de la enfermedad. El caso 3, falleció a los 20 días de operado por infección secundaria de la cavidad pericárdica. Estas observaciones constituyen el 3º, 4º y 5º de los 6 casos operados que hemos encontrado revisando la literatura mundial.

Insistimos sobre el valor diagnóstico de la inversión de la onda T del electrocardiograma en la equinococosis cardiopericárdica.

Presentamos una pieza autopsica de equinococosis secundaria del pericardio con estudio histológico, mostrando las relaciones del miocardio, la adventicia quística, el pericardio y los vasos coronarios. Creemos que nuestras tres observaciones constituyen tres tipos anatomopatológicos de la equinococosis cardiopericárdica, correspondientes a evoluciones diferentes de una afección que se localizó primero en el músculo cardíaco y se abrió secundariamente en la serosa pericárdica. Consideramos que cada uno de estos tres tipos deben tener un tratamiento quirúrgico especial. El tipo I (pericarditis exudativo-fibrino-puriforme sin elementos hidáticos fértiles) debe ser tratado simplemente por la evacuación del derrame y cierre sin drenaje o con drenaje hacia la cavidad pleural. El tipo II (pericarditis exudativo-fibrino-puriforme con escasas vesículas intactas) debe ser tratado como el tipo I pero además debe hacerse la evacuación de las vesículas fértiles. El tipo III (siembra hidática del pericardio con equinococosis secundaria multicapsular y multivesicular) debe ser tratado con la evacuación total de las vesículas hidáticas y formolaje. — *Autores.*

EL TRATAMIENTO DE LAS ENDOCARDITIS BACTERIANAS AGUDAS CON PENICILINA, (The treatment of acute bacterial endocarditis with penicillin).

F. Wilhelm, H. L. Hirsh, H. H. Hussey y H. F. Dowling. "Ann. Int. Med.", 1947, 26, 221.

El pronóstico letal de las endocarditis bacterianas agudas, se ha modificado parcialmente desde el uso de la penicilina. Los autores presentan 8 casos así tratados, de los cuales 3 con endocarditis estafilocócicas curaron y 5 murieron (de ellos 4 eran producidos por estafilococos y 1 por neumococos).

Las endocarditis agudas son predominantemente izquierdas, atacando de preferencia el estafilo, estrepto y meningococo, la válvula mitral, mientras que el gono y el neumo asientan preferentemente en la aorta. Si el lado derecho se afecta, lo

es casi exclusivamente en la válvula tricuspídea. En los casos observados, la tricúspide estaba tomada en 4 toxicómanos adictos a la heroína que probablemente al inyectarse la droga se habrán inoculado en las venas los gérmenes, que pasaron entonces directamente al ventrículo derecho. En los casos donde el ventrículo izquierdo era el afectado, la fuente de infección fué una neumonía y una pielonefritis en 2 casos, no pudiendo ser determinada en los otros dos. Casi todos los pacientes hicieron embolias, dando solamente infartos pulmonares los afectados de una endocarditis tricuspídea.

La experiencia acumulada por los autores, sugiere que el tratamiento debe iniciarse lo más precozmente posible, certificando el diagnóstico con repetidos hemocultivos. De ser posible, para establecer la dosificación de penicilina, debe probarse la sensibilidad de los gérmenes in-vitro. Si no se procede así, debe aplicarse alrededor de 500.000 u. de penicilina diaria a fin de que las concentraciones sean de entrada altas y sostenidas para evitar resistencias iniciales y posibles adaptaciones al antibiótico. — *I. L. Luchina.*

TRATAMIENTO CON PENICILINA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA. A. C. Taquini y B. B. Lozada. "Medicina", 1947, 7, 417.

Los autores presentan siete casos seguidos durante los dos últimos años en los que el agente etiológico fué el estreptococo viridans, actuando sobre una enfermedad cardíaca preexistente, sea reumática (6 casos: 2 mitrales y 4 aórticos y mitrales), sea congénita (comunicación interventricular). En todos los casos se estudia la sensibilidad al germen. Cuando éste era sensible se inició tratamiento con 500.000 u. diarias aumentándose progresivamente esta dosis, mientras los hemocultivos posteriores se mantengan positivos. Negativizados se sigue con esa dosis útil por no menos de 21 días. Repiten los hemocultivos cada 4 ó 5 días para constatar la evolución deseada. La temperatura, cuando la dosis era eficaz, cayó en 48 horas, sea totalmente, sea hasta la subfebril. Estos niveles subfebriles no se modificaron aumentando la dosis y los consideran producidos por la infiltración y daño muscular del inyectable repetido o impurezas de composición química de la droga. El bazo no sufrió variantes durante meses. El estado general mejoró en forma inmediata. La fórmula leucocitaria, eritrosedimentación y recuento globular se normalizaron mucho más lentamente. Consideran al hemocultivo como el único medio eficaz para seguir la evolución clínica.

El único fracaso tenido lo atribuyen al uso de dosis insuficientes y aplicación incorrecta del tratamiento. Todos los demás casos curaron clínica y bacteriológicamente.

Consideran a la penicilina como extraordinariamente eficaz en el tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda a estreptococo viridans. — *E. P. Etchegaray.*

PRESION ARTERIAL Y VASOS

PRESENCIA DE RENINA EN LA SANGRE CIRCULANTE DE RATAS NORMALES E HIPERTENSAS. E. Braun Menéndez, M. R. Covián y C. E. Rapela. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1947, 23, 131.

Se investigó la presencia de renina en la sangre de ratas normales, con perinefritis unilateral o nefrectomía unilateral no hipertensas y en ratas hipertensas crónicas por perinefritis unilateral. Se empleó el método de Fasciolo y Taquini (1947), que permite medir cantidades de hasta 5×10^{-4} unidades de renina por centímetro cúbico de plasma.

Los resultados obtenidos demuestran que tanto las ratas normales o perinefríticas normotensas, como las hipertensas crónicas por perinefritis unilateral, tienen en la sangre general pequeñas cantidades de renina, pareciendo haber menor cantidad en estas últimas.

De ello puede concluirse que la hipertensión de las ratas con perinefritis unilateral no se debe a un aumento de la cantidad de renina en la sangre circulante. — *Autores.*

METODO PARA EL RECONOCIMIENTO DE PEQUEÑAS CANTIDADES DE RENINA. J. C. Fasciolo y A. C. Taquini. "Rev. Soc. Arg. de Biología", 1947, 23, 138.

Se describe un método que permite reconocer hasta 0,001 unidades de renina por cm^3 de plasma.

En sangre venosa de la mayoría de los perros normales se comprueba la existencia de pequeñas cantidades de renina. — *Autores.*

METABOLISMO BASAL EN LA ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA, (Basal metabolic rate in hypertensive vascular disease). J. A. Rosenkrantz y C. Marshall. "Arch. Int. Med.", 1947, 80, 81.

Los autores estudian: a) el metabolismo basal en los hipertensos; b) relación entre el metabolismo y componentes de la sangre, 2) presión del pulso, 3) tensión del CO_2 en el aire espirado; c) efecto posible de anomalías cardíacas y renales en el metabolismo y d) influencia del sistema nervioso sobre el metabolismo basal. Fueron descartados aquellos hipertensos que tenían otra afección capaz por sí sola de modificar el metabolismo.

Se estudiaron 115 pacientes (36 hombres y 79 mujeres). 6 fueron estudiados antes y después de simpaticectomía toracolumbar; 26,1% tenían metabolismo por encima de +10; 17,4% encima de +15 y 12,2% por debajo de -10.

Los pacientes con metabolismo de -20 tenían una presión máxima de 183,5; con metabolismo normal 208,5 mms. y con +30, la máxima era de 225. La mínima era 104,3; 126,8 y 152,5 respectivamente. La presión diferencial era de 80, 85 y 87,5 respectivamente.

La edad de los pacientes con metabolismo aumentado osciló entre 29' y 60 años (término medio 46) y la de los que tenían metabolismo normal entre 23 y 74 (término medio 47,5).

La tensión del CO₂ era de 19,81 en los pacientes con metabolismo de +11 o por encima mientras que los que tenían cifras normales o subnormales del metabolismo tenían 19,83.

En general, las alteraciones renales y cardíacas en los pacientes con metabolismo aumentado era mayor (66,7 y 56,7 respectivamente) que en los que el metabolismo era normal o subnormal (34,1 y 27,1 respectivamente). Los enfermos sometidos a la simpaticectomía revelaron una disminución del metabolismo de +27 a +9, sin cambios en la presión arterial en 5 de ellos.

Hay que hacer notar que ninguno de los enfermos estudiados tenía disnea ni descompensación cardíaca, capaces por sí solos de aumentar el metabolismo. Los autores sugieren la posibilidad de que el aumento del metabolismo se deba a la hiperactividad del sistema simpático a través de su relación con el cerebro y la tiroides. Además el aumento del trabajo cardíaco puede contribuir. — *M. Manguel.*

DESUSADA LONGEVIDAD EN EL ANEURISMA DE LA AORTA TORACICA, (Unusual longevity in aneurysm of the thoracic aorta). R. Kauntze. "Brit. Heart J.", 1947, 9, 96.

El autor relata el caso de un paciente con aneurisma de la aorta torácica diagnosticada hace 27 años; dos años más tarde era bastante desarrollado como para provocar dolor a la deglución de los alimentos sólidos, y latido a nivel del manubrio esternal; el pulso radial izquierdo era más débil que el derecho; presentaba hemóptisis a repetición y dolor occipital, cervical y precordial; la radiografía mostraba un tumor pulsátil de la aorta y los estudios radiográficos posteriores revelaron calcificaciones del mismo. En 1921, hizo tratamiento de mercurio, yoduro de potasio e inyecciones de novarseno-benzol, suspendiendo la medicación hasta 1931.

En 1946 estaba relativamente bien. — *J. Bronstein.*

COARTACION DE LA AORTA: HECHOS CLINICOS, (Coarctation of the aorta: Clinical features). C. Bramwell. "Brit. Heart J.", 1947, 9, 100.

Se comentan 26 casos de coartación aórtica, en 20 se hizo el diagnóstico clínicamente, en 5 por la radiología y 1 fué un hallazgo de autopsia.

El autor acepta 2 tipos clínicos de coartación aórtica según que el conducto arterioso esté ocluido o no; cuando persiste el pasaje de sangre a la aorta por debajo de la coartación se hace a través del ductus; no hay necesidad de circulación colateral y por ende no se observan latidos arteriales en el pecho ni en la espalda, ni erosiones en las costillas.

Atribuye la mayor frecuencia de la coartación aórtica en el hombre al hecho de que la mujer realiza tareas más livianas y por eso es más difícil que vaya a la insuficiencia cardíaca; de esto resulta que muchas veces la cardiopatía pasa desapercibida y sólo es un hallazgo accidental en un examen de rutina. Señala que el criterio para el diagnóstico en esta cardiopatía es el hallazgo de: 1) hipertensión en miembros superiores e hipotensión en miembros inferiores; 2) arterias pulsátiles en la parte anterior o posterior del tórax; 3) erosiones del borde inferior

de las costillas; 4) latidos violentos arteriales en la base del cuello; 5) soplo sistólico cuya localización no coincide con ninguna cardiopatía valvular y es mejor auscultado en la región intercostal; 6) doble botón aórtico. Cualquiera de estos signos puede faltar, así cuando hay persistencia del ductus pueden faltar la circulación colateral y las erosiones de las costillas; cuando hay una gran anastomosis entre la intercostal superior y las intercostales aórticas, puede haber un buen pulso femoral; y cuando está asociada a una estenosis subaórtica puede faltar la hipertensión de miembros superiores. Entre los síntomas más frecuentes figuran la disnea, las palpitaciones y dolor en el tronco y los brazos (atribuido a compresión nerviosa por las arterias dilatadas) y dolor de esfuerzo en las mismas regiones (por aumentar la compresión al dilatarse más los vasos por mayor llegada de sangre por el esfuerzo). Aquellos enfermos que presentan síntomas desde la niñez no pasan de los 30 años de edad, mientras que aquéllos que no los presentaron antes de esta edad tienen mayor sobrevivencia.

El embarazo, sobre todo en la segunda mitad de la gestación trae aparejado el peligro de una ruptura de la aorta o de insuficiencia cardíaca y es indicación de cesárea.

Las causas de muerte son la insuficiencia cardíaca congestiva, endocarditis bacteriana, la ruptura de la aorta, y la hemorragia subaracnoidea por ruptura de un aneurisma cerebral de origen congénito. Cuando se asocia la aorta bicúspide ésta constituye una causa predisponente de muerte por la frecuencia con que la ataca la endocarditis bacteriana y por debilidad congénita de la pared aórtica, que favorece al ruptura de la misma.

Sostiene el autor que la coartación aórtica es causa de sobrecarga cardíaca, pero que en el tipo adulto no lleva al corazón a la insuficiencia, si no se asocia otra cardiopatía, una infección intercurrente o esfuerzo físico violento. — *J. Bronstein.*

LA SIMPATECTOMIA AMPLIA EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA PRIMARIA. T. Padilla, P. Cossio, J. A. Berreta y G. H. Alvarez. "Medicina", 1947, 7, 429.

Los autores presentan 29 casos tratados con esplanicectomía y simpatectomía post-ganglionar, amplia y bilateral (dorsal o dorsolumbar), operados por el Dr. A. Introzzi (21 casos), A. Albanese (6 casos) y M. S. Petty (2 casos), seguidos en su evolución durante un período que va desde seis meses a dos años. Otros cinco casos con simpatectomía infradiafragmática.

La mortalidad operatoria depurada ha sido del 9,09%.

La hipertensión mejorada en un 50% en el post-operatorio inmediato se redujo entre los seis meses y los dos años después sólo al 17,3%. La cardiopatía hipertensiva mejoró inmediatamente en casi todos los casos pero con reaparición progresiva, con el correr del tiempo, de la sobrecarga ventricular y del agrandamiento cardíaco hasta alcanzar el grado anterior. La mejoría de la insuficiencia cardíaca persistió mayor tiempo en algunos casos.

Consideran imposible pronosticar la eficacia de la intervención, a pesar de la edad, el resultado de la prueba del sedante, del frío y del grado de hipertensión.

Vistos los resultados tan desalentadores lo consideran como un procedimiento

terapéutico extremo y de excepción y tal vez únicamente indicado en: a) Enfermedad hipertensiva primaria rápidamente progresiva (maligna) pero únicamente luego del fracaso de todos los tratamientos médicos más efectivos y siempre que no hubiere insuficiencia renal con hiperazoemia. b) En la cardiopatía hipertensiva grado III y en la que el tratamiento médico sólo controle a medias la insuficiencia cardíaca y siempre que no hubiere enfermedad coronaria activa ni insuficiencia renal con hiperazoemia.

Piden que les hagan conocer, sea por publicaciones o directamente, todos los casos tratados, con su evolución, para así aumentar las observaciones y llegar a una estadística más ajustada. — E. P. Etchegaray.

TETRA-ETIL-AMONIO COMO UN COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA Y OTROS ESTADOS DOLOROSOS, (Tetra-ethyl-ammonium as an adjunct in the treatment of peripheral vascular disease and other painful states). F. A. Coller, K. N. Campbell, R. E. L. Berry, M. R. Sutler, R. H. Lyons y G. K. Moe. "Ann. Surg.", 1947, 125, 729.

Basándose en las experiencias de Acheson y Moe, en animales, del empleo del tetra-etil-amonio para bloquear la transmisión nerviosa a través de los ganglios, los autores aplicaron esa droga en el hombre, en afecciones del sistema vascular periférico y desórdenes vinculados a las mismas.

Farmacología de esta droga: I. — Produce por vía parenteral caída de las presiones sistólica y diastólica. No es por acción directa sobre las arteriolas desde que la inyección intraarterial no trae alteraciones y la endovenosa aumenta el caudal sanguíneo periférico.

II. — Después de la destrucción medular o sección de la médula cervical, no se produce caída de la tensión (ausencia del tono vasomotor). Si esa médula cervical seccionada es estimulada, la inyección origina caída de la presión.

III. — La droga no impide la acción periférica de la adrenalina.

IV. — En los animales, después de dar esta droga, la estimulación preganglionar estelar no modifica la frecuencia cardíaca, en cambio la postganglionar disminuye la frecuencia del corazón lo que indica que la medicación obra en el ganglio.

V. — Las mediciones del caudal sanguíneo periférico demuestran que aumenta en el hombre.

VI. — Además hay dilatación pupilar, pérdida de la acomodación, pérdida de la sudación, boca seca e hipotensión postural por lapsos variables.

VII. — Cesa la motilidad gastrointestinal y la vesícula sufre de atonía.

VIII. — El dolor anginoso y de la trombosis coronaria se interrumpe a pesar de la posible disminución del caudal coronario y de la caída tensional. También mejoran otros dolores viscerales.

IX. — En un miembro con simpaticectomía no se observa acción de la droga mientras se ven las evidencias del bloqueo del simpático en una extremidad de control del mismo individuo.

Se usó una solución al 10%: por vía endovenosa, en dosis de 100 mgs. (1 cc.) a un máximo de 500 mgrs. (5 cc.). La inyección demoró de 15 a 60 segundos,

vigilándose el volumen del pulso y la reacción general del paciente. En las personas de edad con arterosclerosis o enfermedad vascular funcional, las cantidades necesarias para bloquear el simpático son menores. A veces la primera inyección a pesar de lo esperado, es inactiva y se necesita una segunda aplicación. No es por acumulación que obra, pues se elimina rápidamente. Si el paciente tiene miedo, la descarga de adrenalina puede anular la acción de la droga.

En 20 enfermos con causalgia, la droga produjo alivio en 10 pero sin poder descartar la eficacia de la fisioterapia realizada en los períodos sin dolor. La medicación evitó la simpaticectomía en varios casos con marcado componente psicogenético o con inestabilidad de la personalidad.

En 9 casos de herpes zoster o con neuralgia post-herpética, la droga obtuvo 100% de alivio del dolor, hasta de 6 horas después de cada inyección. Los menores resultados se lograron en los casos antiguos. En afecciones vasculares funcionales la droga es eficaz; evita los bloqueos paravertebrales, sirve para demostrar la presencia de un componente funcional especialmente en el escleroderma y ayuda a establecer un diagnóstico. En ciertos casos de Raynaud aborta o modifica la intensidad de las crisis.

En la enfermedad de Buerger, la droga ha servido como guía del grado de oclusión vascular y de la circulación colateral. También ha permitido anticipar la eficacia de la simpaticectomía. Ha calmado el dolor especialmente en el reposo. El efecto se ha prolongado si se repiten las inyecciones a intervalos adecuados. Además ha suprimido el vasoespasmo. Ha sido ineficaz en presencia de infección o gangrena.

En la arterosclerosis obliterante, la droga ha servido para controlar el dolor nocturno y como índice de las posibilidades de la simpaticectomía. No modifica la gangrena ya declarada. Sin embargo el fracaso de la droga no invalida la posible eficacia de la simpaticectomía pues interviene el factor tiempo y así la operación puede ser beneficiosa después de un intervalo suficientemente largo.

También se usó esta droga en la tromboflebitis. En los casos agudos su eficacia es real y mayor que en los crónicos.

Respecto a la toxicidad de esta medicación, se ha visto que son más sensibles a la misma los hipertensos con un componente neurogénico pues la presión puede caer a 50 mms. y además presentar náuseas, vómitos, sudores, palidez con colapso circulatorio. Lo mismo puede verse en pacientes con sistema nervioso lábil aún sin hipertensión. Los pacientes de edad toleran menos que los jóvenes. La adrenalina y la posición de Trendelenburg evita los efectos citados. Algunos pacientes presentan una hiperventilación histérica y otros disnea, debilidad y cansancio. Algunos enfermos de edad avanzada pueden sufrir una caída tensional tardía, luego que la hipotensión inicial desapareció. Si la droga se administra mucho tiempo puede verse debilidad y miastenia que se corrige al suspender la droga. Puede haber dificultad en la micción y por ello evitar la droga en los anúricos.

Los autores creen que la droga obra sobre la base de un metabolismo modificado de los tejidos alterados, secundario al bloqueo simpático. — *M. Manguel.*

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Dr. JULIO BRONSTEIN.* — Un estudio de la onda P en enfermos bronco-pulmonares crónicos en diversas derivaciones precordiales 105
- Dr. GARCIA CARRILLO.* — Comentarios sobre dos enfermedades raras en Costa Rica: infarto del miocardio. Endocarditis infecciosa 112
- Dres. F. GASPARY, P. TUERO y R. GARCIA TUIRIELLA.* — Taquicardia paroxística ventricular de 37 días de duración 118
- Dres. FORTUNATO ETALA y JULIO A. BERRETA.* — Estudio anatómo-clínico de un caso de síndrome electrocardiográfico post-taquicárdico ... 133

TEMAS DE ACTUALIDAD

- Dres. M. MANGUEL y B. MOIA.* — Hipertensión arterial y feocromocitomas . 142

ANALISIS DE REVISTAS (p. 148).

INSULINA "FARMACO"

Preparada con **insulina cristalizada** elaborada en nuestros laboratorios biológicos.

- 100 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 5 cm³
- 200 unidades en 10 cm³
- 400 unidades en 5 cm³
- 1000 unidades en 50 cm³

Protamina Zinc Insulina "Fármaco"

- 200 unidades en 5 cm³
- 400 unidades en 5 cm³

Todas estas diluciones son hechas con **insulina cristalizada**, garantizando su pureza.

LABORATORIOS BIOLÓGICOS Y FARMACÉUTICOS DE

"LA FARMACO-ARGENTINA" S. A.
ACOYTE 136 BUENOS AIRES